Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallmedizin der Universität Bern

(Direktor: Prof. Dr. M. Dubois)

Über die Unfallkausalität der vertebralen Lumboischialgien und Zervikalsyndrome

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der Universität Bern

vorgelegt von

PETER BURI

von Krauchthal (Kt. Bern)

Zürich 1957

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallmedizin der Universität Bern

(Direktor: Prof. Dr. M. Dubois)

Über die Unfallkausalität der vertebralen Lumboischialgien und Zervikalsyndrome

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der Universität Bern

vorgelegt von

PETER BURI

von Krauchthal (Kt. Bern)

Zürich 1957

Buchdruckerei Berichthaus Zürich

Von der Medizinischen Fakultät
auf Antrag des Herrn Prof. Dr. M. Dubois
zum Druck als Dissertation genehmigt

Bern, den 2. März 1956
Der Dekan der Medizinischen Fakultät:
Prof. Dr. W. Wilbrandt

Sonderdruck aus der «Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten» 4/1956

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallmedizin der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. M. Dubois)

Über die Unfallkausalität der vertebralen Lumboischialgien und Zervikalsyndrome

Von *Peter Buri*

Einleitung

Es sind noch nicht zwei Jahrzehnte verflossen, seitdem *Glorieux* 1937 durch Publikation von 44 Fällen aus der Weltliteratur die Zwischenwirbelscheibe in den Mittelpunkt des medizinischen Interesses gerückt hat. Bereits drei Jahre später konnte *Love* über die Ergebnisse bei 500 operierten Fällen von Diskushernie berichten, und seither sind die wissenschaftlichen Publikationen über diesen Gegenstand in jährlicher Potenzierung zu einer wahren Hochflut angewachsen, was *Janzen* veranlaßt, vom «Wirbelsäulenzeitalter der Medizin» zu sprechen. In der Tat erwies sich der Begriff der Diskushernie als derart schlagkräftig, daß er sich nicht nur in den medizinischen Vorstellungen über die Pathogenese des Ischiasleidens sogleich fest verankerte, sondern auch in weiten Patientenkreisen als leicht faßliche Klärung willig aufgenommen wurde, wobei andere pathogenetische Konzeptionen, wie sie z. B. von *Putti* 1927 im Rahmen des arthrotischen Komplexes dargelegt wurden, vorerst wenig beachtet der verdienten Würdigung entgingen. Die Auffassung des Laien, der unbeschwert von biologischen Einsichten im rein mechanischen Vorgang der Nervenkompression durch vorquellendes Bandscheibengewebe die Ursache seiner plötzlichen, vielleicht im Anschluß an eine ungewohnte Anstrengung aufgetretenen Ischialgie erblickt, ist leicht zu verstehen, entspricht sie doch in sinnfälliger Weise dem allgemein-menschlichen Kausalitätsbedürfnis. Nicht minder verständlich erscheint die Folgerung, daß im Moment, da die Ischialgie rein mechanisch durch abnormes Vorquellen von Bandscheibengewebe erklärt wird, eine Verschiebung desselben auch mechanisch entstehen müsse. Wenn nun das Syndrom tatsächlich im Anschluß an eine ungewohnte Bewegung oder ein Trauma mit Unfallcharakter in Erscheinung trat, so wurde damit die Frage einer unfallmäßigen Entstehung des Leidens aufgeworfen und vom Laien unbedenklich positiv beantwortet, dies um so eher, als von der Anerkennung als Unfall oft empfindliche wirtschaftliche Interessen abhangen.

Die unfallmedizinische Beurteilung des Problems ist also in engster Weise mit unsern Vorstellungen über die Pathogenese der Lumboischialgie verknüpft. Wenn sich im Laufe der letzten Jahre auch eine Entwicklung von der anatomisch-mechanistischen zur funktionell-dynamischen Betrachtung, die allen biologischen Gegebenheiten gerecht zu werden versucht, vollzogen hat, so wird es doch niemandem einfallen, an die Vollkommenheit unserer Aufschlüsse zu glauben. Entsprechend dem unvollkommenen Stand unserer Erkenntnisse und der Mangelhaftigkeit unserer Investigationsmethoden ist das Feld noch zu weiten Teilen mehr oder weniger spekulativer Theorie überlassen, die sich oft in guten Treuen widerspricht. Der Unfallmediziner kann jedoch nicht die künftige Klärung der ungelösten Probleme abwarten, sondern er ist gezwungen, in der Gegenwart seine Entscheide zu fällen. Es erstaunt deshalb nicht, wenn in der Literatur die Meinungen auseinandergehen, wobei mit einiger Willkür eine Scheidung in drei Lager festzustellen ist (*Jaeger* und *Grill*), die als Ausgangssituation kurz skizziert werden soll:

1. Anhänger der *traumatischen Genese* finden sich vor allem im Schrifttum der Amerikaner (*Love, Mixter, Barr, Wolkin* et al.). Von ihnen wird das Trauma in der Kausalitätsreihe an erste Stelle gesetzt, wobei sich *Love* auf seine Untersuchungen über Diskusprolapse bei Flugzeugbesatzungen, Fallschirmabspringern, Katapultfliegern usw. stützt.

2. Anhänger der *degenerativen Genese* finden sich vor allem unter den deutschen Autoren, aber auch unter Franzosen, Belgiern, Italienern und Schweizern (*Reischauer, Jaeger, Schrader, Warner, Putti, Dubois*). Hier wird das Trauma lediglich als zeitbestimmender Auslösungsfaktor akzeptiert, im übrigen aber wird «zermürbenden und entartenden Bandscheibenprozessen» die Hauptbedeutung zugemessen.

3. Vertreter der *Mitte (Stimpfl, Lob, Günther)* greifen zum Kompromiß und nehmen unter bestimmten Voraussetzungen entschädigungspflichtige Zusammenhänge an.

Unsere eigene Auffassung, die auf Grund klinischer Betrachtung bei einem Krankengut von über 300 Lumboischialgien gewonnen wurde und im obenstehenden Schema in die zweite Gruppe einzureihen ist, soll im folgenden an Hand neuerer pathophysiologischer Erkenntnisse der Literatur in einem kurzen Abriß über die Pathogenese des Syndroms theoretisch unterbaut werden. Anschließend wird der Versuch gewagt, auf Grund der eigenen Untersuchungsergebnisse praktisch brauchbare Kriterien herauszuarbeiten.

Zur Pathogenese der Lumboischialgie

Nachdem die Begeisterung, welche den Beginn der Diskushernien-Ära gekennzeichnet hat über den zweifelhaften Erfolgen der operativen Therapie allmählich einer kritischen Einstellung gewichen ist, gewinnen die Stimmen an Einfluß, welche das Problem

in der Komplexität seiner vielfältigen pathophysiologischen Beziehungen darstellen. *Lindbloms* apodiktische Äußerung: «Ischialgie heißt Diskusprolaps» charakterisiert die Situation, von der diese Entwicklung auszugehen hatte. Dementsprechend reduzierte sich unfallmedizinisch die Problematik auf die Frage: «Gibt es eine unfallmäßige Entstehung des Diskusprolapses?», und da man Grund sah, die Frage zu bejahen, schien die Ursachenkette Unfall–Ischialgie geschlossen. Die Operationsbehandlung der sogenannten *diskogenen* Ischialgie hat jedoch Ergebnisse gezeitigt, welche die Schlüsselstellung der Diskushernie im Kreise der Pathogenese zu erschüttern vermochten.

So wird in der Literatur der Prozentsatz der «blanden Laminektomien», die sich auch bei strengster Indikationsstellung nicht vermeiden lassen, mit 15–20% angegeben *(Friberg, Hyndman, Steindler* und *Wolkin)*. Über ungünstige Spätresultate nach Laminektomie berichten *Petit-Dutaillis* und *Pertuiset*. In den neuern Operationsstatistiken schwankt der Prozentsatz der erfolglosen Operation zwischen 25 und 62% *(Krayenbühl* und *Zander, Tönnis, Brussatis, Walch, Rombouts* und *Petit)*, und mit dauerhaften Heilungen ist nach *Love* in 53,7%, nach *Barr* in 45% der Fälle zu rechnen. Schlechte Resultate erzielten vor allem Fälle, die bei der Operation geringe Befunde am Diskus aufgewiesen hatten. Dem stehen die vielen Spontanremissionen und der zuverlässige Erfolg der konservativen Therapie gegenüber. *Falconer* konnte zudem durch Myelographie nachweisen, daß konservativ behandelte Kranke nach Abklingen der Symptome genau dieselbe Ausdehnung des Prolapses zeigten wie zur Zeit des akuten Schmerzschubes. Daran schließt sich unsere eigene Erfahrung, daß die klinische Symptomatologie ohne myelographische Veränderungen und umgekehrt auch die positive Myelographie ohne klinische Symptome einhergehen kann. Instruktiv ist unter diesem Gesichtspunkt auch *Reischauers* eigene Krankengeschichte, dessen Röntgenbild während des akuten klinischen Schubes keine pathologischen Befunde zeigte, nach Abklingen der Beschwerden jedoch den Diskusschaden in Erscheinung treten ließ. Aus diesen Tatsachen durfte nun aber bei einiger Vorsicht kein weiterer Schluß gezogen werden, als daß es nicht anging, einen morphologischen Befund anatomisch-mechanistisch zur Erklärung eines biologischen Syndroms heranzuziehen. Die Konsequenz war die, daß nur eine veränderte Denkweise weiterführen könne, und diese fand sich in der funktionell-dynamischen Betrachtung des Problems. Grundlage dazu bildet die Aufteilung der Wirbelsäule in *Bewegungssegmente (Schmorl* und *Junghanns)*. Diese umfassen vorerst Gelenke und gelenkartige Bildungen, also die apophysären Gelenke mit kapsuloligamentärem Apparat und Menisci, dann aber auch die Bandscheibe mit Faserring und Gallertkern, deren Halbgelenkcharakter *Luschka* schon früh beschrieben hat. Ferner gehören dazu das System der Längsbänder, die Ligamenta flava, Quer- und Dornfortsätze mit tendoperiostalen Ansätzen und schließlich die Zwischenwirbellöcher mit einem reaktionsfähigen Apparat von Nerven-, Gefäß- und Bindegewebe. Wenn nun das Syndrom auf Grund einer sorgfältigen klinischen Analyse seiner Symptome und ihrer pathogenetischen Bedeutung als *intervertebrale Arthrose (Dubois)* aufgefaßt wurde, so bildete das Bewegungssegment die morphologische und funktionelle Grundlage, wobei nicht nur Veränderungen am Diskus, sondern ebensogut an den apophysären Gelenken sowie den übrigen Anteilen des Bewegungssegmentes pathogenetische Bedeutung beigemessen wurde. *Putti* hatte bereits 1927 diese Konzeption vorausgesehen, indem er die Spondylarthrose als mögliche Ursache der Ischialgie erkannte. Der Lehre vom

Bewegungssegment war auch *De Sèzes* Postulat angemessen, daß sich stets vordere und hintere, d. h. Bandscheiben- und Wirbelgelenkläsion zusammen vorfinden, wobei die primäre Ursache in der Auflockerung der Bandscheibenverbindung oder seltener der Wirbelgelenkverbindung bestehen kann. *Schmorl* und *Junghanns* beschreiben diesen Zustand als Folge der Bandscheibendegeneration und Voraussetzung für die Entstehung der Spondylosis deformans. Es ist hier nicht der Ort, die Gründe der Degeneration aufzuzeigen. *Büchner* fand experimentell Differenzierungsstörungen der Chorda dorsalis beim Hühnchenembryo unter Einfluß von Hypoxie, und *Töndury* erkannte in der Chorda das Organisatorblastem der präsumptiven Wirbelsäule.

Ob beim Menschen durch einen ähnlichen Mechanismus eine Minderwertigkeit des Bandscheibengewebes entstehen kann, bleibe dahingestellt. Daß sie vorkommt, erhellt z. B. aus der Tatsache der segmentären Varikose. Daß ferner Kaudal- und Kranialvariationen der Wirbelkörper, Fehlstellungen und abnormer Tropismus der Wirbelgelenkflächen als prädisponierende Momente im Rahmen der Degeneration von Bedeutung sind, läßt sich nicht leugnen. Im übrigen mögen Dauerbelastungsschäden im Sinne des Materialermüdungsbruches *(Baumann)*, aber auch viele andere Faktoren eine Rolle spielen. Jedenfalls scheint heute unbestritten, daß das Trauma in der Pathogenese der Spondylosis deformans keinen Platz findet *(Haumann, Schüpbach, Dubois-Zollinger)*.

Wenn auch das Schwergewicht der Erkrankung in der Bandscheibe zu suchen ist, so ist an den krankhaften Reaktionen doch der ganze artikuläre Komplex beteiligt, weshalb die Ausdrücke Diskusprolaps und Diskushernie mit Recht durch den umfassenderen Begriff der *Diskopathie* abgelöst worden sind. Pathologisch-anatomische Untersuchungen haben gezeigt, daß die Einwirkung auf den Spinalnerv nicht nur an die Protrusion von Bandscheibengewebe gebunden ist, sondern daß sich daran eine Vielfalt von Prozessen, die sich um das Zwischenwirbelloch als Zentrum gruppieren, beteiligen können. Eine Einengung des Intervertebralkanals kann von vorn durch spondylotische Zacken oder durch einen medianen Bandscheibenvorfall erfolgen, von vorn-lateral durch vorquellendes Bandscheibengewebe, von oben und unten durch Verletzung der Gelenkfortsätze, von hinten durch Spondylolyse und die daraus folgende Verschiebung und von hinten vor allem durch arthrotische Veränderungen am kleinen Wirbelgelenk. *Putti, Logroschino* und *Leubner* berichten über freie Knorpelfragmente im Gelenkspalt der apophysären Gelenke. *Zukschwerdt* beschreibt die degenerativen Veränderungen, die sich an den Menisken der kleinen Wirbelgelenke abspielen können, und leitet daraus den Begriff der Wirbelgelenkblockierung ab, den er auch histologisch belegt. Schließlich finden sich ausgesprochene Veränderungen des kapsuloligamentären Apparates vor allem am obern Gelenkpol, d. h. in unmittelbarer Nachbarschaft der austretenden Nervenwurzel in Form von Ödem des Bindegewebes, fibröser Verdickung, Einlage-

rung von Kalkkonkrementen, körniger Verknöcherung und vereinzelter Adhäsionen mit den Meningen. Der Vollständigkeit halber ist an dieser Stelle auch die Hypertrophie der Ligamenta flava *(Berguignon* et *Caillon, Loyal-Davis)* anzuführen.

Wenn schon die morphologischen Grundlagen des Syndroms im Laufe der letzten Zeit eine Ausweitung erfahren haben, so trifft dies für die Anschauungen über funktionelle Zusammenhänge in weit höherem Grade zu. Vor allem die letzten Arbeiten über das zervikale Vertebralsyndrom haben zu einer Reihe neuer Erkenntnisse geführt, die sich zwar nicht in allen Teilen auf die lumbale Diskopathie übertragen lassen, die jedoch die Pathogenese, losgelöst von mechanistischer Betrachtung, in einem neuen Lichte zeigen:

Ausgangspunkt bildet die Raumbeengung im Foramen spinale durch eine der oben genannten Strukturen, also ein mechanisches Faktum. Im Rahmen der Biologie darf jedoch der Begriff des Mechanischen nicht statisch, sondern nur dynamisch verstanden werden. Im Spezialfall der Wirbelsäule ist aber einerseits mit den *Elastizitätskräften* der Bänder und quellbaren Gewebe (Faserknorpel, Gallertkern, Lig. flavum), anderseits mit der *Dynamik der Bewegungsfunktion*, d. h. mit denjenigen Kräften, welche sich bei Muskelaktion innerhalb des Bewegungssegmentes geltend machen, zu rechnen. Nur die bewegten Abschnitte der Wirbelsäule (vor allem die bradytrophen Gewebe) unterliegen Abnützung und Verschleiß mit ihren sekundären Folgen bis zur sogenannten Wurzelkompression. «Nur unter der dynamischen Funktion kann die relative Enge des Zwischenwirbelloches zum Engpaß werden mit der chronischen Wurzelirritation im Gefolge» *(Kuhlendahl)*. Die Wurzelkompression ist jedoch nicht als ein Zustand zu betrachten, da sowohl die beteiligten Elastizitätskräfte als auch die Kräfte der Bewegungsfunktion in steter Veränderung begriffen sind, sondern sie stellt einen *Vorgang* dar (nach *Kuhlendahl* nicht Schraubenzwinge, sondern Gummipuffer) und wird deshalb zutreffender durch den Begriff der *Wurzelreizung* ersetzt. Dem statisch-mechanischen Moment kommt in dieser Sicht nicht die Rolle einer Krankheit, sondern eines *Krankheitspotentials* zu, mit andern Worten, auch der Diskusprolaps bedeutet an sich noch nicht Ischialgie, wofür wir Beispiele bereits zu Beginn dieses Abschnittes gegeben haben. Unter bestimmten Voraussetzungen kann sich aus dem Krankheitspotential die klinische Krankheit, das Lumbagoischiassyndrom, entwickeln, wobei jedoch ein besonderer Anstoß, anders gesagt die Mitwirkung von *Realisationsfaktoren* vonnöten ist. *Röderer* bezeichnet die mechanisch geschädig-

ten Wurzeln als *pathokline* Wurzeln, *Gutzeit* als *Loci minoris resistentiae*, wobei beide Begriffe die gesteigerte Krankheitsdisposition zum Ausdruck bringen.

Duus, Kahlau und *Krücke* konnten dieselbe in Form einer veränderten Reaktion der feinen Wurzelgefäße, die im histologischen Präparat das Bild der Endarteriitis zeigten, nachweisen. Übereinstimmend mit den vorgenannten Autoren bezeichnet *Zülch* die Wurzelgefäße als empfindliche Reagentien auf feine Reize (z. B. Umstellung hormonaler Natur, vegetativer Tonuswechsel, Infekt, Allergie), sofern sie durch relative mechanische Beengung pathoklin gegen mehrere Faktoren gemacht worden sind. Es sei daran erinnert, daß *Lindsted* vor der Diskushernien-Ära in seiner «Summationstheorie» der Neuralgien eine Auffassung vertrat, die der eben skizzierten in den Grundelementen entspricht, indem für das Zustandekommen einer Neuralgie stets zwei Wirkungsmomente gefordert werden, wovon das eine in lokal umschriebenen Schmerzursachen, das andere in allgemein wirksamen Momenten, wie z. B. allg. Erregbarkeitssteigerung, besteht. Heute wird diese Anschauung dahin präzisiert, daß dem mechanischen Moment die Bedeutung eines *Sensibilisators*, nach *Reischauer* oftmals eines alleinigen *Lokalisators* zukommt, wie am Beispiel der Serumneuritis im Bereich der untern Zervikalwurzeln überzeugend demonstriert wird. Unter den Realisationsfaktoren, von welchen oben die Rede war, wird von *Reischauer* der Zustand der *Hyperergie* an erste Stelle gesetzt. Sie kann sich manifestieren als wirbelsäulenfremde Sensibilisierung des Neuralen mit Reaktionen am Orte der mechanischen Irritation, kann aber auch auf rein örtlicher Sensibilisierung der Spinalwurzel durch konstante mechanische Irritation beruhen. *Pette* fügt den Wirkungsmomenten die allergische Entzündung im Sinne der Antigen-Antikörperreaktion hinzu (Schmerzsyndrome im Anschluß an Seruminjektion, Infekte, Zahnextraktionen usw.), ferner klimatische Faktoren, die sich in Hyperämie, venöser Stase und interstitiellem Ödem an der pathoklinen Wurzel auswirken können. Eine Rolle spielen die endogenen Faktoren, wie z. B. die hormonale Situation (Menstruation, Gravidität, Klimakterium). Verminderte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden wurde von *Tönnis* und *Krenkel* bei Patienten mit zervikalem Vertebralsyndrom nachgewiesen. *Kuhlmann* berichtet über eine E-Hypovitaminose bei vertebraler Osteochondrose. *Brockmann* fand eine frühzeitige Abnützung des Bindegewebes als Folge einer C-Hypovitaminose. Als «Fundament für das ganze Durch- und Nebeneinander der pathogenetischen Momente» wird schließlich die *Konstitution* genannt, worunter individuelle Reaktionsform, allgemeine mesenchymale Reaktion usw. zu verstehen ist.

Wenn die vorausgehenden Darlegungen, die von Klinikern gewonnen wurden, im einzelnen noch manche Unklarheit zurücklassen und in manchem noch der experimentellen Nachprüfung bedürfen, so dürfen wir daraus doch festhalten, *daß die Pathogenese nie linear, sondern stets vieldimensional verläuft.* Entsprechend dem Zusammenwirken vieler Faktoren exogenen und endogenen Ursprungs, darf die Bedeutung des mechanischen Moments nicht mehr zu hoch veranschlagt werden. Zwar ist die Wurzelreizung als mechanischer Faktor immer beteiligt, und unter seltenen Umständen kann der beengende Bandscheibenvorfall selbst traumatisch entstanden sein. Ersteres zu überprüfen, nämlich wessen es außer der mechanischen Wurzelirritation noch bedurfte, um die Krankheit

klinisch zu manifestieren, bietet praktisch die größten Schwierigkeiten und soll im folgenden nur andeutungsweise gestreift werden, letzteres dagegen, ob die Wurzelreizung selbst traumatisch entstanden ist, bildet Gegenstand der nachfolgenden Erörterungen. Wenn wir also dennoch zur Fragestellung: «Kann die Diskushernie traumatisch entstehen?» zurückkehren, so tun wir es mit dem Wissen, daß die Diskopathie eine Äußerung der Chondrose darstellt und dementsprechend nicht allein zum Bild der Wurzelreizung zu führen braucht, welche selbst nicht die Ischialgie bedeutet, sondern erst im Zusammenhang mit andern Faktoren zur Erkrankung führt.

Die Beurteilung der Unfallkausalität

1. Experimentelle und klinische Grundlagen

Eindeutige Kausalitätsverhältnisse bestehen in den seltenen Fällen, wo durch das Anstechen des Faserrings bei der Lumbalpunktion ein Prolaps des Gallertkerns ausgelöst wird *(Baker, Wilson, Reischauer)*. Es ist hier nicht zweifelhaft, daß durch das Trauma eine Kontinuitätstrennung im Anulus fibrosus, somit ein Locus minoris resistentiae, geschaffen wird, der der elastischen Sprengkraft des Gallertkerns keinen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Kann dagegen eine gesunde Bandscheibe durch ein Trauma derart geschädigt werden, daß ein Diskusprolaps zustande kommt?

Lob gelangt auf Grund experimenteller Arbeiten zur Auffassung, daß die Widerstandskraft des normalen Bandscheibengewebes außerordentlich groß ist. Druckbelastungen bis zu 525 kg führten im Modellversuch weit eher zu Stauchungsbrüchen der Wirbelkörper als zu einer Bandscheibenläsion. Im Schlagversuch fand sich dieses Resultat bestätigt, indem eine Sprengung des Faserrings nach allen Seiten erst bei einer Schlagwucht von 12 mkg auftrat. Dabei ist noch zu bedenken, daß es sich um Versuche an der isolierten, ihres schützenden Muskelmantels und vieler ligamentärer und muskulärer Verstrebungen beraubten Wirbelsäule handelte, die von denselben Kräften empfindlicher getroffen werden muß, als dies in vivo der Fall wäre. Ähnliche Versuche von *Wyß* und *Ulrich* an der EMPA haben nach *Krayenbühl* gezeigt, daß zwar primär traumatische Bandscheibenzerreißungen vorkommen, daß sie jedoch nur ausnahmsweise und nach ungewöhnlich schwerer Gewalteinwirkung gefunden werden. *Bürkle de la Camp* wie auch *Dubois* stellen sich auf den Standpunkt, daß nach Einwirkung eines erheblichen Traumas eher ein Wirbelbruch als eine Bandscheibenverletzung vor-

kommt. Immerhin muß in Übereinstimmung mit andern Autoren *(Jaeger* und *Grill, Maxen, Lob)* festgehalten werden, daß eine isolierte traumatische Bandscheibenläsion, wenn auch als große Seltenheit, experimentell und pathologisch-anatomisch gefunden wurde.

Völlig anders liegen die Verhältnisse bei der chondrotisch veränderten Bandscheibe. Das Gefüge der Lamellen, Spiralfasern und radiären Spannfasern ist aufgelockert und zeigt histologisch die Zeichen der Degeneration. Die in ihrer innern Struktur zerrüttete Bandscheibe weist im dorsalen Anteil Lücken und Spaltbildungen auf, die den Weg der Protrusion vorzeichnen, Sprengkraft des Gallertkerns und Zug der hintern Längsbänder tun das letzte, um den Bandscheibenvorfall zu vollenden. Es ist offensichtlich, daß bei der degenerativ geschädigten Bandscheibe Traumen den Ablauf der Degenerationsvorgänge zu beschleunigen vermögen, indem der Zeitpunkt, an welchem der Spontanprolaps aufgetreten wäre, durch äußere Gewalteinwirkung vorverlegt wird. In diesem Fall ist jedoch das Trauma nicht Ursache, sondern auslösendes Moment, es stellt den «letzten Tropfen dar, der das volle Faß zum Überfließen bringt». Die vorher latente Grundkrankheit ist unter Einwirkung des Traumas ins Stadium manifester klinischer Erkrankung übergetreten, wobei jedoch das Trauma den Krankheitsablauf nicht richtunggebend verschlimmert *(Lob, Bürkle de la Camp, Günther, Reischauer)*. In solchen Fällen ist nach unsern Ausführungen über die Pathogenese das Trauma als Teilfaktor mit an sich beschränkter Wirksamkeit aufzufassen.

2. Das Krankengut

Aus dem Krankengut der Jahre 1948–54 wurden 313 Fälle mit lumbalem oder zervikalem Vertebralsyndrom herausgegriffen. Davon fand sich das Syndrom 240mal bei Männern, 73mal bei Frauen. In 175 Fällen handelte es sich um unfallmedizinische Gutachten. Bezüglich der Altersverteilung ergab sich bei beiden Geschlechtern ein Häufigkeitsgipfel im vierten Dezennium, daneben größere Häufung im Alter von 20 bis 60 Jahren, wobei die Jahre von 20 bis 45 von den isolierten Diskopathien, die Jahre darüber von Diskopathien im Rahmen generalisierter Spondylose und Spondylarthrose bevorzugt sind. Nachstehende Tabelle gibt eine diagnostische Übersicht über unsere Fälle:

Diagnostische Übersicht

Zervikale Diskopathie ..... (zervikales Vertebralsyndrom)	30

Lumbale Diskopathie

klinische Diagnose bei negativem Röntgenbefund	35
klinisch-röntgenologische Diagnose	105
myelographisch gesicherte Wurzelkompression .	12
operativ bestätigte Diskushernien oder Prolapse	17[1]
blande Laminektomien	6[1]
Spondylosis deformans	38
Spondylarthrosis und Spondylosis deformans ...	50
Osteochondrosis und Spondylosis	20
Total	313

[1] teilweise anderwärts operiert

Die Diagnose der Diskushernie oder des Diskusprolapses wurde nur in solchen Fällen gestellt, wo ein Bandscheibenvorfall durch Myelographie oder Laminektomie verifiziert werden konnte. In allen übrigen Fällen, in denen ein Wurzelreizsyndrom gemeinsam mit einem vertebralen Schmerzsyndrom den Verdacht auf eine Läsion der Bandscheibe lenkte, wurde der weniger präjudizierende Begriff der *Diskopathie* gebraucht. Eine Gliederung der Diskopathiefälle ergab sich nach der Lokalisation in zervikale und lumbale, nach dem Grad der diagnostischen Sicherheit in klinische, klinisch-radiologische, myelographische und operativ bestätigte Diskopathie. In Fällen, da keine, inkonstante oder pluriradikuläre Erscheinungen vorlagen und das Vertebralsyndrom das klinische Bild vorwiegend bestimmte, erfolgte die Klassierung nach der Röntgendiagnose.

Bei der Sichtung des Materials mußte in erster Linie die Frage interessieren, wie oft Unfälle oder Traumen ursächlich geltend gemacht wurden. Die nachstehende Zusammenstellung orientiert über die Unfallanamnese im Zusammenhang mit den Versicherungsverhältnissen:

	Total	*Suva*	*EMV*	*Keine Unfallversicherung, Krankenkasse usw.*
Unfälle als Ursache des Leidens angeführt in ... Fällen	159 = 50,7%	86 = 54,7%	38 = 22,75%	38 = 22,75%
Keine Unfallanamnese	154 = 49,3%	0	55 = 35,8%	99 = 64,2%

Von den Untersuchten geben etwas mehr als die Hälfte einen Unfall als Ursache ihres Leidens an. In dieser Gruppe sind 77% unfallversichert (meist durch Suva oder EMV) im Gegensatz zu 35,8% Unfallversicherten in der Gruppe, welche keine Unfallkausalität geltend macht. Falls die Suva-Versicherten von einer Ischialgie betroffen werden, so führen sie die Erkrankung fast ausnahmslos auf Unfall zurück. In viel geringerem Maße trifft das zu für die EMV-Patienten, die auch gegen Krankheit versichert sind. In dieser Diskrepanz äußert sich die Tendenz des Unfallversicherten, seinen Versicherungsanspruch durch Zweckunfälle und konstruierte Unfallereignisse zu rechtfertigen, angesichts der finanziellen Rückwirkungen, die ein längeres Krankenlager heute mit sich bringt, eine verständliche Reaktion. Bei den Frauen besteht eine kleinere Neigung, Unfälle kausal geltend zu machen. Zum Teil mag dies darauf beruhen, daß Frauen in geringerem Maße gegen Unfall versichert sind. Daneben ist aber auch die Unfallhäufigkeit bei Frauen geringer als bei Männern.

3. Kriterien in der Beurteilung der Kausalitätsfrage

Nach dem was unter «Grundlagen» gesagt wurde, läuft die unfallmedizinische Beurteilung auf die Beantwortung folgender Fragen hinaus:

a) Fragen des *Traumas*. Hat ein Unfall oder Trauma stattgefunden? Ergeben sich medizinische Anhaltspunkte für die beteiligten Gewalten, den Unfallmechanismus, den Ort der Einwirkung usw.? Zeitliche Zusammenhänge?

b) Fragen des *Vorzustandes*. Hat das Trauma eine normale Wirbelsäule betroffen oder war diese schon degenerativ verändert?

c) *Reaktion des Organismus* auf das Trauma. Art der klinischen Erscheinungen, zeitliche Relation Trauma-klinisches Syndrom.

a) Fragen des Traumas

Berichtet ein Patient bei der Aufnahme der Anamnese spontan über ein Trauma, das er als Ursache seiner Lumboischialgie anspricht, so wird man eher geneigt sein, nach ätiologischen Zusammenhängen zu forschen, als wenn das Trauma erst auf die diesbezügliche Frage des Arztes angeführt wird. Im letzten Fall ist häufig damit zu rechnen, daß die Vorstellung eines Kausalzusammenhanges ärztlich induziert wurde, dies um so mehr, als es dem Durchschnittsmenschen selten an Ereignissen gebricht, die als Gelegenheitsursachen geltend gemacht werden können. Mit *Jaeger* und *Grill* kann man hier fragen: «Welcher Mensch ist in seinem Leben nicht einmal auf dem Glatteis ausgerutscht und mit voller Wucht auf das Gesäß gefallen? Wer ist noch nie die Treppe hinuntergefallen oder hat noch nicht einen mehr oder weniger starken Stoß in den Rücken erhalten? Kaum jemand, der sich nicht schon verhoben hat!» Mit vermehrter Skepsis werden wir auch den Fällen begegnen, wo von einem Unfall vorerst nicht die Rede ist und ein solcher erst geltend gemacht wird, wenn es der Wunsch nach Versicherungshilfe gebietet. Wie die verspätete Unfallmeldung spricht es gegen einen ernstlichen Unfall mit Beteiligung größerer Gewalten, wenn im Anschluß an das Ereignis eine ärztliche Konsultation unterblieben ist. Häufig werden wir den Fall antreffen, daß zwar der Arzt aufgesucht wurde, die Diagnose aber auf Rheuma, Hexenschuß, Muskelzerrung usw. lautete und vorerst eine entsprechend harmlose Therapie eingeleitet wurde. Auch diese Umstände lassen ein ernstliches Trauma, dem kausale Bedeutung beigemessen werden könnte, als unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen erscheinen. Es ist im allgemeinen nicht Sache des Arztes, die Angaben eines Patienten über ein eingetretenes Unfallereignis auf ihren Wahrheitsgehalt zu überprüfen, indem die Versicherung ihre Organe mit der Übernahme dieser Aufgabe betraut. Dennoch wird sich der Arzt bemühen, an Hand von Mitverletzungen, deren Schwere, gegenwärtigen Zustand, Stand der Heilung usw. rekonstruktive Gesichtspunkte zu gewinnen, die an Zuverlässigkeit eine Zeugenaussage übertreffen können und ihm ein objektives Bild vermitteln helfen. Es bedarf keiner langen Erörterung, daß bei einmal festgestelltem Trauma die Organe der Jurisdiktion entscheiden müssen, ob die Voraussetzungen des rechtlichen Unfallbegriffs erfüllt sind, oder ob bereits aus dem Grund eine Ablehnung erfolgen muß, weil kein Unfall im Rechtssinn vorliegt. Ein Blick auf die nachfolgende Tabelle zeigt, daß fast ein Viertel unserer Fälle juristisch keine Unfälle darstellen oder zumindest an der Grenze des rechtlichen Unfallbegriffes liegen.

Diese mehr rechtlich-versicherungstechnischen Fragen werden vom Problem der «traumatischen Situation» an Bedeutung übertroffen. Wir verstehen darunter das Zusammenspiel der beim Unfall beteiligten Kräfte nach Wucht, Wirkungsrichtung, Ort und Dauer der Einwirkung mit der daraus folgenden Reaktion am betroffenen Organismus. Um sich von ihr ein Bild zu verschaffen, wird sich der Arzt häufig auf die Angaben des Patienten und eventueller Zeugen stützen müssen. In günstigen Fällen wird seine Anwesenheit am Unfallort klaren und zuverlässigen Aufschluß geben. Ist man einzig auf Patientenaussagen angewiesen, so ist in der Regel die erste Version kurz nach dem Unfall als die zuverlässigste zu betrachten. Spätere Schilderungen erhalten bewußt oder unbewußt eine zweckdienliche Färbung oder sind durch voreingenommene ärztliche Fragen in eine falsche Richtung gelenkt. Wertvolle Anhaltspunkte ergeben sich an Hand der möglichen Mitverletzungen. Nicht anders als in der forensischen Medizin sollen sie zur Rekonstruktion des Unfallherganges verwendet werden, wobei vor allem Unfallwucht und Unfallmechanismus abgeklärt werden müssen. Bei Kenntnis der beteiligten Kräfte ist zu prüfen, ob die Wirbelsäule wirklich mit dem Ort der Gewalteinwirkung zusammenfällt, d. h. eine direkte Traumatisierung vorliegt, oder ob ein Trauma nur indirekt auf sie hat einwirken können. Bei allen direkten Traumen sind Begleitverletzungen zu erwarten, die von der leichten Kontusion bis zur Knochenläsion (z. B. Dorn- und Querfortsatzbrüche) alle Stufen umfassen können. Nach Angaben der Literatur sind verschiedenen Unfallmechanismen distinkte Verletzungstypen zuzuordnen. Axiale Stauchung von erheblicher Gewalt soll am ehesten von Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper gefolgt sein, Hyperflexion zu Kantenabbrüchen und keilförmiger Deformation der Wirbel führen. Hyperextension führt je nach Größe der einwirkenden Gewalt zu Dornfortsatzbrüchen, Bogenbrüchen oder Luxationsfrakturen, übermäßige Torsion zu Verletzung der Gelenkfortsätze. Für die Bandscheibenverletzung erblickt man den Prädilektionsmechanismus teils im Hyperflexionstrauma *(Zeller)*, teils im Hyperextensionstrauma mit «Nußknackermechanismus» *(Lindemann-Kuhlendahl)*. Da in dieser Frage jedoch noch keine ausreichende Klarheit herrscht und Zweifel berechtigt scheinen, ob überhaupt von einem Prädilektionsmechanismus der Bandscheibenverletzung gesprochen werden darf, wird man davon abstehen, aus dem Unfallmechanismus weitertragende Schlüsse zu ziehen.

Die nachstehende Tabelle gibt eine Übersicht über die Traumen, die in unsern Fällen als Ursache der Lumboischialgie figurieren:

Unfälle im Rechtssinn		
Durch direkte Gewalteinwirkung		
1. *Verletzungen mit größerer Wucht*		
Sturz aus größerer Höhe auf Rücken, Gesäß, Kopf, Nacken (Sturz von Gerüst, Leiter, Baum, Fenster, in Lichtschacht, Bergunfall usw.)	18	= 12,9%
Kontusion der WS mit größerer Gewalt (Autounfall, Motorradunfall, Gerüsteinsturz, Verschüttung usw.)	7	
2. *Verletzungen mit geringerer Wucht*		
Sturz aus geringer Höhe auf Gesäß, Rücken, Kopf oder Nacken (Velounfall, Treppensturz, Ausgleiten und Sturz auf glitschiger Unterlage, Sturz vom Stuhl usw.)	58	= 52,5%
Leichtere Kontusionstraumen der WS (Stoß in Rücken, Anschlagen im Fall, bei Ausgleiten usw.)	32	
Leichtere Stauchungsverletzungen einschl. Hyperlordosetrauma	12	
Durch indirekte Gewalteinwirkung auf WS		
Unfälle mit Frakturen der Extremitätenknochen, des Schulter- oder Beckengürtels ohne direkte Beteiligung der WS	10	= 11,3%
Kontusionen von Extremitäten, Schultern, Becken ohne direkte Beteiligung der WS	10	
Andere indirekte Gewalteinwirkung	2	
Total Unfälle im Rechtssinn	149	= 76,7%
Traumen außerhalb des gesetzlichen Unfallbegriffs und Grenzfälle		
Körpereigene Traumen		
Einfaches Lastenheben	11	= 23,3%
Anheben und Stemmen schwerer Lasten	17	
Tragen und Abstützen schwerer Lasten bei Versagen des Partners	2	
Reflektorische Abwehr- und Ausgleichsbewegungen bei drohendem Sturz, Kollision, Ausgleiten usw.	8	
Unkoordinierte Muskelaktion bei Arbeit, Sport usw.	6	
Dauerbelastungsschaden	1	
Total angeschuldigte Unfallereignisse und Traumen	194	= 100%

Von 159 Patienten wurden 194 Unfälle geltend gemacht. Das hat zu bedeuten, daß in vereinzelten Fällen mehrere, in einem Falle sogar vier Ereignisse kausal belastet werden. Diese Zuflucht zum wiederholten Unfallereignis spricht wiederum gegen erhebliche Gewalteinwirkung, da sonst das Einzelereignis als ausreichend erachtet worden wäre, die Unfallkausalität zu motivieren. Meist zeichnet sich hierin auch eine Unsicherheit in den zeitlichen Zusammenhängen ab, indem die Betroffenen nicht mehr eindeutig angeben können, wann und mit welchem Abstand vom Trauma das klinische Syndrom aufgetreten ist. Die Unterteilung der Fälle nach dem rechtlichen Unfallbegriff wurde erwähnt und soll hier nicht weiter beschäftigen. Dagegen erlaubt die Analyse der traumatischen Situation die Einteilung in folgende Klassen:

Unter den 127 Fällen, bei denen eine direkte Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule vorliegt, finden sich 25 Fälle, bei denen eine Traumatisierung mit erheblicher Wucht erfolgte. Die traumatische Situation ist meist eindeutig. Es sind Unfallsituationen, die sofortige ärztliche Hilfe verlangen, wo der Arzt den Patienten am Unfallort antrifft und nicht zögert, eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule anzuordnen, auf der eine mögliche Wirbelverletzung, aber auch ein vorbestehendes degeneratives Leiden in Erscheinung tritt. Die Fallhöhe bei Abstürzen, Geschwindigkeit bewegter Massen bei Verkehrsunfällen usw. machen es meist leicht, das Ausmaß der beteiligten Gewalten abzuschätzen und daraus Rückschlüsse auf die möglichen Verletzungen zu ziehen. Meist manifestiert sich die Schwere des Unfalls auch in einer Reihe von Mitverletzungen, über welche nachstehende Tabelle einen Überblick gibt:

Verletzungscharakter	*Anzahl Fälle*
Schwere Mitverletzungen	21
Wirbelfrakturen (Kompressionsbrüche), Sakrumfraktur	4
Dorn- und Querfortsatzbrüche, Fraktur spondylotischer Wülste	4
Kantenabbrüche	1
Sakrumfissur	1
Frakturen des Beckenrings, Schultergürtels und der Rippen	2
Extremitätenfrakturen und Luxationen	6
Schädelfraktur, Commotio cerebri	3
Leichte Mitverletzungen	68
Kontusionen mit größerem Hämatom und Weichteilbeschädigung	13
Kontusionen ohne erheblichen Gewebsschaden	45
Schürfungen, oberflächliche Hautverletzungen	5
Gelenktorsionen, Zerrungsverletzungen	5

Total Unfälle und Traumen	194	= 100%
Davon mit ernstlichen Mitverletzungen	21	= 11%
Davon mit leichten Mitverletzungen	68	= 35%
Davon ohne Verletzungsspuren	69	= 35,5%
Davon ohne Angabe über Mitverletzungen	36	= 18,5%

Schwerere Mitverletzungen finden sich in 21 Fällen, die in die Gruppe der Traumen mit erheblicher Gewalteinwirkung einzuordnen sind. In 10 Fällen zeugen skelettäre Wirbelsäulenläsionen vom Angriff der Unfallwucht an der Wirbelsäule. Selbst die Tatsache einer Wirbelfraktur erlaubt jedoch nicht, aprioristisch eine gleichzeitige Bandscheibenverletzung mit sekundärem Prolaps des Nucleus pulposus anzunehmen. Es sei hier daran erinnert, daß *Reischauer* bei mehreren tausend Wirbelbrüchen im Krankenhaus Bergmannsheil *keinen* Bandscheibenvorfall beobachten konnte. Wenn demnach auf Grund der traumatischen Situation bei dieser Gruppe eine Bandscheibenverletzung als möglich angenommen werden kann, so bedarf es weiterer erfüllter Voraussetzungen, bis sie auch als wahrscheinlich oder sicher angesprochen werden darf. Die wichtigsten davon sind der Nachweis einer vor dem Unfall gesunden Wirbelsäule, des Auftretens der klinischen Symptome unmittelbar im Anschluß an das Trauma und die myelographische oder operative Bestätigung des Prolapses.

Die zweite Gruppe umfaßt 102 Fälle, bei denen eine direkte Traumatisierung der Wirbelsäule mit geringer Wucht vorliegt. Zahlenmäßig ist diese Gruppe die größte, da sie die banalen Traumen des Alltags, wie Sturz auf das Gesäß, Sturz auf der Treppe, Anschlagen des Kreuzes usw. in sich schließt. Bei der Beurteilung der Kausalitätsfrage unterliegt es keinem Zweifel, daß diese Unfälle und Traumen

schon deshalb nicht voll verantwortlich gemacht werden können, weil die beteiligten Kräfte nicht ausreichen, die Ruptur einer gesunden Bandscheibe herbeizuführen. Die volle Unfallkausalität ist deshalb in allen 102 Fällen abzulehnen. Dagegen kann dem Trauma als Teilfaktor innerhalb des degenerativen Komplexes Bedeutung zukommen, indem es nicht nur eine chondrotisch veränderte Bandscheibe zum Vorquellen bringen kann, sondern im Sinne unserer Ausführungen über Pathogenese als komplexes Wirkungsmoment in Erscheinung tritt, sei es als Anlaß zu einer vorübergehenden Wirbelgelenkblockierung, als Ursache veränderter Quellungs- und Zirkulationsverhältnisse im Zwischenwirbelloch oder durch mechanische Sensibilisierung der Spinalwurzel.

Bei der dritten Gruppe von 22 Fällen fehlt trotz der oftmals erheblichen Unfallwucht der Angriffspunkt an der Wirbelsäule. Wenn auch keine direkte Traumatisierung vorliegt, so ist eine indirekte Wirkung auf die Wirbelsäule durch reflektorische Muskelaktion bei Abwehr- und Ausweichbewegungen des Körpers dennoch möglich. Da dieselbe infolge gestörter Koordination in solchen Momenten das Maß physiologischer Muskelkraft bedeutend überschreiten kann, ist mit erheblichen Gewalten zu rechnen. Aber auch hier müßte eher eine Stauchungsfraktur von Wirbelkörpern zu erwarten sein als eine Verletzung gesunden Bandscheibengewebes, so daß sich diese Gruppe in der Beurteilung der Kausalität von der ersten nicht wesentlich unterscheidet. Meist wird auch hier das Trauma als schubauslösendes Moment innerhalb des arthrotischen Komplexes in Erscheinung treten, seltener vielleicht als «stress» auf hormonalem Wege oder durch Steigerung der allgemeinen neuralen Aktivität.

Die letzte Gruppe umfaßt 45 Fälle von sogenannten «körpereigenen» Traumen, wobei nicht äußere Gewalten (etwa das Gewicht einer angehobenen oder getragenen Last), sondern die eigenen Muskelkräfte den Organismus als Noxe betreffen. Wenn eine völlig unkoordinierte Muskelaktion, wie sie z. B. bei Elektroschock vor Anwendung der Curare-Präparate zu beobachten war, Stauchungsfrakturen der Wirbelsäule provozierte, so dürfen jene Kräfte doch nicht denjenigen gleichgesetzt werden, die beim leichten Verheben an der Wirbelsäule angreifen. Bei degenerierter Bandscheibe mögen auch sie ausreichen, einen Prolaps auszulösen, dagegen ist die Schädigung der gesunden Bandscheibe auf diesem Wege völlig unwahrscheinlich. Es sei daran erinnert, daß in einem unserer Fälle sogar das Pressen bei der Defäkation einen schweren ischialgischen Schub auszulösen vermochte.

b) *Der Vorzustand der Wirbelsäule*

Wenn nicht besondere Umstände vorliegen (vorausgegangene klinisch-radiologische Untersuchung der Wirbelsäule), wird man sich bei der Beurteilung des Vorzustandes vorerst auf die Anamnese, in zweiter Linie auf den Röntgenbefund zur Zeit der Begutachtung stützen.

Die Anamnese

Wir fahnden in der Anamnese der Patienten nach Angaben über frühere Ischiasschübe, Hexenschüsse, Okzipital- und Brachialneuralgien, Epikondylitiden usw. und erblicken in ihnen den Beweis einer vorbestehenden degenerativen Wirbelsäulenkrankheit. Allerdings verlieren auch positive Angaben ihre Beweiskraft, wenn wir in Betracht ziehen, daß eine Reihe sekundärer und symptomatischer Ischialgien dem Patienten unter demselben Aspekt erscheint wie die sogenannte «Bandscheibenischialgie». Man wird darum einer positiven Vorgeschichte nur dann Ge-

wicht beimessen können, wenn durch sorgfältige Erhebungen festgestellt ist, daß es sich um frühere Schübe derselben Krankheit handelte. Dagegen wird man sich hüten, auf Grund einer unbestimmten Angabe über frühere Rückenschmerzen einen Ablehnungsantrag zu formulieren. Anderseits läßt sich eine negative Anamnese nicht als Argument gegen ein vorbestehendes Grundleiden degenerativer Natur verwenden. Bekanntlich kann die Chondrose der Bandscheiben lange Zeit stumm verlaufen, und selbst eine hochgradig deformierende Spondylose braucht ihrem Träger keine Beschwerden zu machen. Dazu kommt der Umstand, daß heutzutage die Versicherungspatienten genau orientiert sind, was das Eingeständnis einer früheren Ischialgie für Konsequenzen haben kann, weshalb sie die abgelaufenen Episoden des Leidens verheimlichen. Vereinzelt gelangt deshalb eine sorgfältige Außenanamnese zu Bedeutung, mit dem Einverständnis des Patienten wird man seine Nachforschungen auch auf sanitarische Dienstakten, Krankenkassennotizen und ähnliches Aktenmaterial ausdehnen. Über die Vorgeschichte bei unsern Fällen orientiert die folgende Zusammenstellung:

Vor dem inkriminierten Unfallereignis rückengesund	95	=	59,7%
Mit anamnestischen Angaben über frühere Erkrankungen an Ischias oder Lumbago	44	=	27,6%
Ohne verwertbare Angabe	20	=	12,7%

Bei 44 Patienten handelte es sich um Rezidive früherer Erkrankungen, die im Anschluß an Traumen aufgetreten sind. Da unter den «Rückengesunden» noch Fälle figurieren, in denen eine belastende Vorgeschichte dissimuliert wird, würde sich der Prozentsatz der Rezidive in Wirklichkeit noch erhöhen. Allein die Tatsache des Rezidivs spricht gegen die kausale Bedeutung des auslösenden Traumas, obschon rein theoretisch die Möglichkeit vorzusehen wäre, daß ein Trauma unabhängig von der früheren Erkrankung eine bisher noch gesunde Bandscheibe betreffen könnte. Man wird deshalb auch aus diesem Kriterium keinen absoluten Maßstab gewinnen können, als Fingerzeig vermag es jedoch wertvolle Dienste zu leisten, und im Verein mit dem Röntgenbefund kann es ein zuverlässiges Argument zugunsten der degenerativ-arthrotischen Genese abgeben.

Das Röntgenbild

Trotzdem von verschiedener Seite vor einer Überwertung der Röntgenbefunde in diesen Zusammenhängen gewarnt wird, findet sich noch heute die Tendenz, die Entscheidung der Kausalitätsfrage vor allem dem Röntgen anheimzustellen. *Reischauers* Mahnung, das «klinisch blinde Auge nicht durch den Fokus der Röntgenröhre ersetzen zu wollen», wird jedoch verständlich, wenn wir folgende Tatsachen berücksichtigen: Bei 35 Fällen, die klinisch eindeutig das Bild der Diskopathie darboten, fanden sich radiologisch normale Wirbelsäulen. Anderseits kennt jeder Arzt die Fälle, wo als Zufallsbefund eine Osteochondrose oder Spondylose oft schweren Grades im Röntgenbild gefunden wird. Wir ersparen uns, nochmals auf die Unsicherheit der Myelographie einzugehen, und weisen nur kurz auf die Divergenzen zwischen Operationsbefunden und Röntgenergebnis hin.

Wir schließen daraus, daß keine strenge Korrelation besteht zwischen Röntgenbild und klinischer Symptomatologie; daß ein negatives Röntgenbild nicht gegen einen degenerativen Bandscheibenschaden spricht, da derselbe in seinen Anfangsstadien, wo die Auflockerung des Bewegungssegments das Bild beherrscht und osteoperiostale Reaktionen noch ausstehen, röntgenologisch stumm verlaufen kann; daß schließlich ein positives Röntgenbild wohl mit klinischer Gesundheit vereinbar ist, daß es jedoch ein latentes Krankheitspotential aufdeckt und bei manifester Erkrankung das morphologische Substrat des Leidens verdeutlicht. Man muß sich vor Augen halten, daß die Röntgenaufnahme einen statisch-morphologischen Aspekt der Wirbelsäule vermittelt, daß jedoch in der Pathogenese der Diskopathie funktionell-dynamische Wirkungsmomente die Hauptrolle spielen. Die Veränderungen des Röntgenbildes sind deshalb nicht als primäre Krankheitsursache, sondern als Ausdruck gestörter Funktion, als Reaktionsprodukte einer funktionellen Korrelationsstörung aufzufassen. Konkret heißt das, daß spondylotische Randzacken und Osteochondrose der Deckplatten auf eine Schädigung des Bandscheibengewebes, gefolgt von abnormer Funktion, zurückzuführen sind (*Schmorl* und *Junghanns*), also das Endstadium des Degenerationsvorgangs markieren. Nun liegt jedoch die Schwierigkeit darin, daß auch nach traumatischen Läsionen osteoperiostale Reaktionen ablaufen, die der Spondylosis deformans morphologisch nahekommen und retrospektiv oft schwer von ihr abzugrenzen sind. Eine Scheidung der degenerativen von der posttraumatischen Form wird jedoch möglich, wenn als Kriterium das Entwicklungstempo der Röntgenveränderungen gewählt wird. In zweiter Linie erlauben auch gewisse morphologische Kennzeichen eine Differenzierung.

Die deformierende Spondylose bedarf einer längern Entwicklungszeit, bevor sie röntgenologisch in Erscheinung tritt. Diese Zeitspanne beträgt nach *Scheidt* 16–18 Monate, nach *Heinrich* und *Staedter* im Minimum 1½ Jahre. Die spondylotischen Randwülste zeigen oft eine mehr querstrebige Anlage, und die knöcherne Restabilisierung wird oft durch Bandscheibenreste verzögert. Dagegen zeichnet sich die posttraumatische Spondylose durch eine kurze Entwicklungszeit von 4–8 Wochen aus (*Jaeger*, *Lob*, *Schmorl* und *Junghanns*). Die knöcherne Restabilisierung erfolgt rasch und dauerhaft durch mehr längsstrebige Trajektoren (*Weber*). Eine generalisierte Anordnung der Randwülste spricht für degenerative Entstehung, dagegen bedeutet eine Beschränkung grober Spondylose auf einen einzigen Zwischenwirbelraum nicht traumatische Ätiologie, wenigstens nicht im Bereiche der lumbalen und zervikalen Lieblingslokalisationen.

Die nachfolgende Tabelle vermittelt summarisch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung in unsern Fällen:

Zeitpunkt der ersten Röntgenaufnahme	*Fälle mit manifester Spondylose, Spondylarthrose oder Osteochondrose*	*radiologisch normale WS*
Unmittelbar im Anschluß an den Unfall	23	5
Unfalltag bis 1. Woche nach Unfall		
Innerhalb des 1. Monats nach Unfall	19	6
Innerhalb 6 Monaten nach Unfall	36	2
Nach 6 Monaten bis zu einem Jahr	10	2
Zu einem spätern Zeitpunkt	20	3
Ohne Angabe	33	

Unfälle, bei denen es zu einer schweren Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule gekommen ist, erfahren meist rasche radiologische Abklärung. Es sind dieselben Fälle, bei welchen nach der traumatischen Situation unter Umständen mit einer unfallmäßigen Bandscheibenverletzung zu rechnen ist. Unsere Unfallröntgenbilder,

die im Anschluß an das Trauma aufgenommen worden sind, zeigen jedoch in 23 von 28 Fällen manifeste vorbestehende Spondylose als Ausdruck eines unfallfremden Grundleidens. In fünf Fällen finden sich normale Röntgenbilder, steht also die Möglichkeit der traumatischen Bandscheibenverletzung noch offen. Wenn man diese nun weiter verfolgt, so läßt sich in keinem Falle feststellen, daß sich eine posttraumatische Spondylose entwickelt hätte. Unter den 23 Fällen mit vorbestehender Spondylose finden sich solche mit traumatischen Wirbelverletzungen. Wir stellen jedoch fest, daß die Frakturstelle und das radikuläre Syndrom in der Höhenlokalisation nicht übereinstimmen, indem sich die Frakturen auf das kaudale Ende der Brustwirbelsäule und oberste Lendenwirbelsäule, die Diskopathie auf die untere Lendenwirbelsäule beschränken. Überdies zeigt sich bei den Wirbelbrüchen eine weit fortgeschrittene knöcherne Stabilisierung. Auch hier besteht demnach kein Grund, dem Unfallereignis kausale Bedeutung zuzumessen.

Wir haben weiter oben festgehalten, daß die Spondylose bis zu ihrer röntgenologischen Manifestierung einer Entwicklungszeit von mehr als einem Jahr bedarf. In 88 Fällen der obenstehenden Tabelle sind jedoch Degenerationserscheinungen vor Ablauf eines Jahres festgehalten und dürfen aus dieser Erwägung heraus als vorbestehend taxiert werden.

In einer ansehnlichen Zahl von Fällen zeigt uns zudem das Röntgenbild konstitutionelle Anomalien und strukturelle Varietäten der Wirbelsäule. An sich dürfen diese sicher nicht als krankhaft gewertet werden, sie sind jedoch in der unfallmedizinische Beurteilung insofern von Bedeutung, als sie die anlagemäßige Minderwertigkeit oder Schwäche einer Region verraten und in diesem Sinne Krankheitspotentiale darstellen. Es ist deshalb verständlich, daß diese Konstitutionsanomalien bei den Fällen degenerativer Wirbelsäulenerkrankung häufiger gefunden werden als bei Vergleichsaufnahmen gesunder Wirbelsäulen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man der Wirbelanomalie die minderwertige Bandscheibe zur Seite stellt. Zudem wirken Bauanomalien durch gestörte Statik beschleunigend auf den Ablauf der degenerativen Erscheinungen. Wenn einer Sakralisation z. B. in der Motivierung der Unfallkausalität auch nicht die Bedeutung eines tragenden Argumentes zukommt, so kann sie doch als Hinweis auf das Gebiet degenerativer Vorgänge aufgefaßt werden. In dem Sinne wurden die Anomalien verstanden, die in der folgenden Übersicht aufgeführt sind:

Anomalie	*Unfallgruppe*	*ohne Unfall*	*total*
Kongenitale Anomalien der Wirbelsäule			
Übergangswirbel (thorakolumbale und lumbosakrale, halbseitige	9	11	20
Keilwirbel	3	1	4
Blockwirbel	1	–	1
Kombinierte Mißbildungen (hemimetamere Segmentverschiebung usw.)	5	1	6
Offener Bogen	4	–	4
unvollständige Anlage von Bogenteilen	1	1	2
Störung der Randleistenanlage	1	–	1
Vertebra plana Calvé	1	–	1
Diverse Anomalien des lumbosakralen Übergangs	5	2	7
Folgezustände früherer Erkrankung oder Traumen			
Status nach Scheuermannscher Krankheit	7	2	9
Status nach Spondylitis tuberculosa	1	–	1
Traumatische Wirbeldeformität	1	–	1
Osteoporose verschiedener Genese	3	1	4

c) *Die Reaktion des Organismus auf das Trauma*

Setzt man sich zur Aufgabe, den Kausalzusammenhang zwischen einem Trauma und der im Anschluß daran aufgetretenen Krankheit nachzuweisen, so vermag die zeitliche Relation zwischen beiden, in gewissem Maße auch die Natur der aufgetretenen Symptome als Kriterium zu dienen.

Mit der Mehrzahl der Autoren sind wir der Auffassung, daß sich bei den traumatisch entstandenen Manifestationen einer Diskopathie die klinischen Erscheinungen unmittelbar an das Unfallereignis anschließen müssen (*Zukschwerdt, Jaeger* et al.). Eine Verletzung des gesunden Bandscheibengewebes, die eine momentane Protrusion zur Folge hat, kann nicht ohne erhebliche Soforterscheinungen ablaufen. *Reischauer* hält ein klinisch stummes Intervall von Stunden bis zu acht Tagen für möglich, indem er von der Überlegung ausgeht, daß Bandscheibenverletzung und Entstehung des Prolapses zeitlich nicht unbedingt zusammenfallen müssen. *Reimers* hält auf Grund anderer Vorstellungen über die Pathogenese eine längere Latenz der Symptome für möglich. Ziemlich einmütig wird dagegen die Meinung vertreten, daß eine Zeitlücke von mehreren Wochen oder gar Monaten zur Ablehnung der Unfallkausalität führen muß. In der Beurteilung wird man sich weniger auf Zeitfragen als auf Fragen des Traumas und seiner Auswirkung wie auf Fragen des Vorzustandes stützen. Über die zeitliche Relation Trauma–Beginn der klinischen Erscheinungen orientiert die folgende Übersicht:

Lumbagoischiasschub unmittelbar im Anschluß an Unfall (Sofortschmerz)	90	=	56,5%
Ischias-Symptomatologie innerhalb der ersten 10 Tage	13	=	8,1%
Innerhalb eines Monats	6	=	3,7%
Nach längerem Intervall (bis zu Jahren)	4	=	2,5%
Ohne verwertbare Angabe	46	=	29,2%

Wie aus der Tabelle hervorgeht, machen in unseren Fällen etwas mehr als die Hälfte der Patienten Angaben über Sofortschmerzen, wobei es sich allerdings oft um eine rein subjektive Äußerung handelt, da die ärztliche Diagnosestellung, das heißt die Objektivierung eines Lumbago-Ischiassyndroms, oft beträchtlich hinterher erfolgt *(Zeller)*. Wenn in einem Versicherungsfall dem Patienten die traumatische Genese als unzweifelhaft erscheint, so wird er dazu neigen, Unfall und klinische Symptomatologie aus seiner subjektiven Einstellung heraus in möglichst engem Zusammenhang zu sehen. Deshalb darf die Angabe über Sofortschmerzen nicht als Argument für die traumatische Genese gebraucht werden, wogegen das Fehlen unmittelbarer klinischer Erscheinungen gegen eine traumatische Entstehung spricht. Bei den 4 Fällen mit klinisch latentem Intervall von Monaten bis zu Jahren handelt es sich offenbar um nachträgliche Anschuldigung eines mit seinen Folgen längst der Vergangenheit angehörigen Unfallereignisses.

Wenn wir auf Grund der übrigen Kriterien eine unfallmäßige Bandscheibenverletzung mit Prolaps des Gallertkerns nicht haben ausschließen können, so bleibt zu untersuchen übrig, ob die aufgetretenen Symptome auch dienigen sind, welche man als Verletzungsfolgen erwartet. Der traumatische Bandscheibenvorfall macht erhebliche neurologische Erscheinungen. Bei Verschiebung größerer

Bandscheibenteile in den Wirbelkanal ist das Bild der Querschnittläsion keine Seltenheit. Häufiger sind zumindest Reflexdifferenzen, Sensibilitätsstörungen (taktile Hypästhesie, Parästhesien), Paresen und Atrophie an der unteren Extremität zu erwarten. Allerdings sind alle diese Zeichen nur von relativer Dignität und finden sich in einem kleineren Prozentsatz auch bei den degenerativen Fällen. Man wird daher nur ihrem Fehlen einige Bedeutung beimessen, nicht aber aus ihrem Vorhandensein Schlüsse ziehen dürfen.

Aus der Behandlung einzelner Kriterien dürfte hervorgegangen sein, daß sie für die Beurteilung zwar von unterschiedlichem Werte sind, in keinem Fall aber einen absoluten Maßstab bilden dürfen. Die Kausalitätsprüfung darf nie schematisch erfolgen, sondern muß sich der Individualität der Fälle anpassen, wobei schließlich die gesamthafte Wertung aller Kriterien den Ausschlag geben soll. In dieser Sicht werden wir eine reine Unfallkausalität in den seltensten Fällen annehmen, vielfach aber dem Trauma eine Bedeutung als schubauslösendes Moment zubilligen. Daß jedoch auch andere Faktoren für die Auslösung von Ischiasschüben verantwortlich gemacht werden können, zeigt ein Blick auf die folgende Zusammenstellung:

Schubauslösende Momente

Fälle, bei denen ein Unfallereignis kausal verantwortlich gemacht wird	
Auslösung eines akuten Schmerzschubes durch Trauma	120
Trauma nicht schubauslösend, kein ersichtlicher äußerer Anlaß	31
Erkältung, Durchnässung	1
Anstrengung im Militärdienst, bei Sport oder Arbeit	3
Infektionskrankheit	2
Infektiöse Streuung	2
Fälle, bei denen kein Unfall oder Trauma kausal verantwortlich gemacht wird	
Schübe spontan, ohne ersichtlichen äußeren Anlaß	116
Erkältung, Durchnässung	11
Anstrengung im Militärdienst, bei Sport oder Arbeit	12
Infektionskrankheit	7
Infektiöse Streuung (Angina, Appendicitis, Sinusitis, Zahnextraktion, Gastroenteritis)	5
Allergose (TPT-Serum-Krankheit)	1
Angestrengtes Pressen (Geburt, Defäkation)	3

In 38,4% der Fälle kann mit Wahrscheinlichkeit eine traumatische Auslösung der Beschwerden angenommen werden. Dem gegenüber findet sich in 40,9% der Fälle kein äußerer Anlaß für die Entstehung des Leidens. Nicht selten weist jedoch die Koinzidenz mit der Menopause, das Auftreten im Anschluß an Kastration oder in Fällen von Climacterium praecox auf beteiligte, weniger leicht

faßbare Wirkungsmomente. In 14,7% finden sich Infektion, Allergie, Kälte oder Anstrengungen als schubauslösende Momente, wobei die Zusammenhänge nicht nur vermutet zu werden brauchen. So findet sich zweimal der Fall, daß eine schwere Ischialgie kurze Zeit nach Zahnextraktionen aufgetreten ist. Untersuchungen von *Lichtman* und *Groß* haben ergeben, daß in solchen Fällen 60,9% der Patienten im Blute nichthämolytische Streptokokken aufweisen. Daß sich daran allergisch-hyperergische Reaktionen anschließen können, ist nicht zu bezweifeln, ebensowenig, daß diese eine Ischialgie auslösen können, wie wir in den Ausführungen über Pathogenese dargetan haben. Auf Grund des zur Verfügung stehenden Materials lassen sich über weitere Zusammenhänge nur Vermutungen äußern. Die Kenntnis ihrer Bedeutung wird jedoch in den künftigen Krankengeschichten ihren Niederschlag finden.

Zum Abschluß orientiert die untenstehende Zusammenstellung über unsere Stellungnahme bei Gutachtenfällen:

Anerkennung der vollen Unfallkausalität	–	0%
Wahrscheinliche Unfallkausalität	–	0%
Partielle Unfallkausalität	3	2,6%
Unfall für richtunggebende Verschlimmerung verantwortlich	7	6,0%
Unfall für temporäre Verschlimmerung verantwortlich	74	63,8%
Unfall für das Leiden belanglos	21	18,1%
Kein Unfall im Rechtssinn	11	9,5%

Zusammenfassung

Nachdem einleitend die Ausgangssituation kurz skizziert wird, befaßt sich der folgende Abschnitt mit der Pathogenese des Lumbago-Ischiassyndroms. Die Unzulänglichkeit rein anatomisch-mechanistischer Betrachtung wird aufgezeigt und der Weg zu einer funktionell-dynamischen Auffassung des Syndroms gewiesen. Die Diskopathie erscheint in dieser Sicht als Teilgebiet der Chondrose und ist als degenerative Erkrankung des gesamten artikulären Komplexes, d. h. als intervertebrale Arthrose aufzufassen. Die Bedeutung der mechanischen Faktoren wird auf das ihnen gebührende Maß zurückgeführt. Demnach kommt ihnen die Rolle von sensibilisierenden, lokalisierenden und zeitlich terminierenden Wirkungsmomenten zu, nur selten tragen sie jedoch die volle Verantwortung für die Entstehung des Syndroms. In der Folge werden die Kriterien aufgeführt, die im konkreten Fall die Beurteilung der Unfallkausalität erlauben. Teils stellen sie Folgerungen aus experimentellen Arbeiten dar, die kurz gestreift werden, teils basieren sie auf den klinisch gewonnenen Vorstellungen über die Pathogenese des Syndroms. Eine unfallmäßige Verletzung gesunden Bandscheibengewebes ist nur dann anzunehmen, wenn ein ausreichend heftiges Trauma, ein adäquater Unfallmechanismus, der klinisch-radiologische Nachweis eines normalen Vorzustandes und entsprechende klinische Erscheinungen nach dem Trauma vorliegen. Unsere Untersuchungen bei 313 Patienten lassen diese eindeutige Situation vermissen, so daß die volle Unfallkausalität in keinem Falle anerkannt werden kann. Dagegen findet sich nicht selten der Fall, daß das Trauma als schubauslösendes Moment auftritt,

wobei sowohl mittelbare wie unmittelbare mechanische Einwirkung eine Rolle spielen kann. Das Trauma schließt aber den Begriff des Unfalles nur selten ein.

Anschließend wird versucht, an Hand des Krankengutes andere pathogenetische Wirkungsmomente, wie Hyperergie, hormonale Situation usw. mit Beispielen zu belegen.

Literaturverzeichnis

Umfassende Darstellungen:

Lindemann, K., Kuhlendahl, H.: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Ferd. Enke, Stuttgart 1953.

Reischauer, F.: Untersuchungen über den lumbalen und zervikalen Wirbelbandscheibenvorfall. G. Thieme, Stuttgart 1953.

Schmorl, G., Junghanns, H.: Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. G. Thieme, Stuttgart 1953.

Zukschwerdt, L., Emminger, E., Biedermann, F., Zettel, H.: Wirbelgelenk und Bandscheibe. Hippokratesverlag, Stuttgart 1955.

Baker: zit. nach Schmorl-Junghanns. — *Barr, J. S.:* Low-Back and Sciatic Pain. Results of Treatment. Bone Joint Surg. *33*-A, 633–649; 1951. — *Baumann, E.:* Zbl. Chir. 12/1265; 1949. — *Berguignon* et *Caillon:* zit. nach Schmorl-Junghanns. *Brockmann:* zit. nach Tönnis. — *Brussatis:* zit. nach Tönnis. — *Büchner:* zit. bei Zukschwerdt. — *Bürkle de la Camp:* Langenb. Arch. klin. Chir. *267*, 479; 1951. — *De Sèze* et coll.: Algies vertébrales d'origine sciatique. Rev. Rhumatisme 257–304; 1948. — *Dubois, M.:* Skizze pathophysiologischer Beziehungen zwischen Wirbelsäule und den Syndromen der Lumbalgien, Brachialgien und Ischialgien. Schweiz. med. Wschr. *84*, 2, 63; 1954. Le syndrome douloureux de l'épaule et du bras. Schweiz. med. Wschr. *84*, 35, 994-1954. The disc factor in sciatica, 5e Congrès Soc. int. Chir., Orth. et Traum. Unfallfolgen bei path. veränderter Wirbelsäule. Zschr. Unfallmed. u. Berufskr. — *Dubois-Zollinger:* Einführung in die Unfallmedizin. H. Huber, Bern 1945. — *Falconer, M. A.*, et al.: Brit. J. Surg. *35*, 225; 1948. — *Glorieux, P.:* La hernie postérieure du ménisque intervertébral, Paris 1937. — *Grill, W.:* Pathologie der Zwischenwirbelscheibe und ihre klinische Bedeutung. Med. Mschr. 5, 191; 1951. — *Günther, E.:* Pulposushernie und Unfall. Unfallhk. 257; 1949. — *Gutzeit:* zit. nach Zülch, J. — *Haumann, W.:* Wirbelbrüche und ihre Ergebnisse. Ferd. Enke, Stuttgart 1930. — *Heinrich* und *Staedter:* zit. nach Schmorl-Junghanns. — *Hyndman, O.-R., Steindler, A.*, und *Wolkin, J.:* Herniated Intervertebral Disc. J. Amer. med. Ass. *121*, 590; 1943. — *Janzen, R.:* Neurologisch-/klinisches Bild des zervikalen Vertebralsyndroms in: Die zervikalen Vertebralsyndrome. G. Thieme 1955. — *Jaeger, F.*, und *Grill, W.:* Über den Zusammenhang zwischen Nucleus-pulposus-Hernie und Unfall. Med. Mschr. *5*, 3, 178; 1951. — *Krayenbühl, H.*, und *Zander, E.:* Über lumbale und zervikale Diskushernien, documenta rheumatologica Geigy Nr. 1. — *Kuhlendahl, H.:* Bemerkungen zur Frage der «mechanischen» Genese von Neuralgien an der Halswirbelsäule in: Die zervikalen Vertebralsyndrome. G. Thieme 1955. — *Lindblom, K.:* Diskusrupturen und Lumbagoischias. Erg. d. in. Med. u. Kinderhk. Neue Folge, II. Band. Springer 1951. — *Lindstedt, F.:* Über die Natur der muskelrheumatischen Schmerzsyndrome. Acta med. scand. Suppl. *XXX*; 1929. — *Lob, A.:* Die Wirbelsäulenverletzungen und ihre Ausheilung. G. Thieme, Leipzig 1941. Beurteilung des hintern Bandscheibenvorfalls in der sozialen Unfallversicherung. D. med. Wschr. *47*, 1597; 1950. — *Love, J. G., Walsh, M. N.:* Protruded Intervertebral Discs; a Report of 100 Cases in which Operation was Performed. J. Amer. med. Ass. *111*, 396; 1938. — *Loyal-Davis:* zit. nach Zukschwerdt. — *Luschka, H.:* zit. nach Schmorl-Junghanns. — *Mayr, S.:* Nukleushernie und Unfall. Wiener med. Wschr. 271; 1950. — *Maxen, H.:* Dornfortsatzbrüche der unteren Halswirbelsäule mit zervikalen Bandscheibenvorfällen in Klinik und Unfallbegutachtung. Mschr.

Unfallhk. *54*, 1, 108 ff.- 1951. — *Mixter* und *Barr:* zit. nach Schmorl-Junghanns. — *Petit-Dutaillis, D.:* Réflexions sur les sciatiques chirurgicales et leur traitement d'après 170 cas opérés. Schweiz. med.Wschr. 875; 1945. — *Petit-Du* et *Pertuiset:* Le choix de la meilleure méthode opératoire dans les sciatiques d'origine discale, d'après l'étude des résultats éloignés. Mém. Acad. Chir. *73*, 396–406; 1947. — *Pette, H.:* Krit. Bemerkungen zum Kapitel des Bandscheibenprolapses. Münch. med.Wschr. *95*, 43, 1145; 1953. — *Putti, V.:* Conceptions nouvelles sur la pathogénie de la douleur sciatique. The Lancet- 9. 7. 1927. — *Putti, V.*, und *Logroschino, D.:* Anatomia dell'artritismo vertebrale apofisario. Chir. Org. Mov. *23*, 317–353; 1938. — *Reimers, C.:* Bandscheibenischias, Bandscheibenkreuzschmerz und Unfallrecht. Chirurg 6, 241; 1951. — *Reischauer, F.:* Konservative Behandlung des Zervikalsyndroms, in: Die zervikalen Vertebralsyndrome. G. Thieme, Stuttgart 1955. — *Röderer:* zit. nach Zülch, J. — *Scheidt, R.:* Der traumatische Bandscheibenbruch und die Spondylosis deformans traumatica. Mschr. Unfallhk. *53*, 278; 1950. — *Schüpbach, M.:* Spondylarthrosis und Unfall. Diss. Bern 1937. — *Stimpfl:* Nucleus-pulposus-Hernie als Ursache von Kreuzschmerzen und Ischias. Suppl. Zschr. Orth. *78*, 87–100; 1948. — *Töndury:* zit. nach Zukschwerdt. — *Tönnis, W.*, und *Krenkel, S.:* Erfahrungen bei der operativen Behandlung des zervikalen Vertebralsyndroms, in: Die zervikalen Vertebralsyndrome. G. Thieme 1955. — *Walch, A., Rombouts, R.*, und *Petit, J.-L.:* Les funiculagies rachidiennes dépendant de lésions discales et d'arthroses inter-apophysaires. Acta orth. Belg. *15*, 4; 1949. — *Warner:* Bemerkungen zur Begutachtung des Bandscheibenvorfalls und der Hypertrophie der gelben Bänder. Verh. Dtsch. Ges. Orthop. Heidelberg 1947. — *Weber, W.:* Zur Begutachtung der zervikalen Vertebralsyndrome, in: Die zervikalen Vertebralsyndrome, G. Thieme 1955. — *Wyß* und *Ulrich:* zit. nach Rauber, A.: Spondylose, Trauma, Begutachtung. Suva-Mitteilungen 34; 1955. — *Zeller, K.:* Erfahrungen der Suva mit Diskusprolapsen. Diss. Zürich 1948. — *Zülch, J.:* Genese neurolog. Symptome bei zervikaler Osteochondrose, in: Die zervikalen Vertebralsyndrome, G. Thieme 1955. — *Lichtman, S. S.*, und *Groß, L.:* Streptococci in the Blood in Rheumatic Fever, Rheumatoid Arthritis and other Diseases, Based on a Study of 5233 Consecutive Blood Cultures. Arch. int. Med *49*, 1078; 1932.